

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°
31

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

ZYGMUNT PECHTHOLD

Né le 15 Mars 1906, à Rzeszow (Pologne)

LA NÉVRITE ISCHÉMIQUE
des membres inférieurs

Président de Thèse : M. le Professeur BAUDOUIN.

MARCEL VIGNÉ, EDITEUR
13, rue de l'Ecole-de-Médecine, 13
PARIS

—
1932

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

ZYGMUNT PECHTHOLD

Né le 15 Mars 1906, à Rzeszow (Pologne)

LA NÉVRITE ISCHÉMIQUE

des membres inférieurs

Président de Thèse : M. le Professeur BAUDOUIN.

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR
13, rue de l'Ecole-de-Médecine, 13
PARIS

—
1932

I. — PROFESSEURS

Le Doyen M. BALTHAZARD.

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie ...	MAURICE VILLARET
Clinique médicale	{ CARNOT.
	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ Marcel LABBÉ.
	{ LEREBoullet.
	{ NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	TEISSIER.
Clinique des maladies du système nerveux ..	{ DELBET.
Clinique des maladies infectieuses	{ CUNEO.
	{ LEJARS.
Clinique chirurgicale	{ GOSSET.
	{ TERRIEN.
Clinique ophtalmologique	{ LEGUEU.
Clinique urologique	{ COUVELAIRE.
	{ BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	{ JEANNIN.
Clinique gynécologie	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	LÉONBER NARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.
Professeur sans chaire	MULON.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM

Neurologie et Psychiâtrie	ALAJOUANINE
Physiologie	N...
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie médicale	BÉNARD Henri.
Chimie biologique	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale	BROCC.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale	De GAUDART D'ALLAINES
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Obstétrique	ECALÉ.
Urologie	FEY.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale	HARVIER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique	LABBÉ (Henri).
Pathologie médicale	LAROCHE Guy.
Oto-rhino-laryngologie	N...
Anatomie Pathologique	HUGUENIN,
Pathologie chirurgicale	LEVEUF.
Pathologie mentale	LIAN.
Pharmacologie	HAZARD.
Histologie	MILLOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Anatomie Pathologique	OBERLING.
Anatomie	OLIVIER.
Médecine légale	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale	QUÉNU.
Physiologie	RICHET Fils.
Dermatologie et syphiligraphie	SÉZARY.
Pathologie médicale	VALLÉRY-RADOT
	(Pasteur)
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophthalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.
Obstétrique	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pharmacologie	BUSQUET.
Obstétrique	GUENIOT.
Obstétrique	LEQUEUX
Anatomie pathologique	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTÉRER
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

MM.

MM.

ABRAMI.....	}	Clinique	BASSET.....	}	Clinique
CHIRAY.....			CHEVASSU....		
DEBRE.....	}	médicale	HEITZ-BOYER	}	chirurgicale
DUVOIR.....			MATHIEU.....		
FIESSINGER..			MOCQUOT		
LAIGNEL-LAVASTINE			PROUST.....		
			SCHWARTZ...		
			LE LORIER...		

MM.

LEVY-SOLAL.....	}	Clinique obstétricale
METZGER.....		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrégé.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOUIN

Professeur de Pathologie et Thérapeutique générales

Médecin de l'Hôpital Hôtel-Dieu

Chevalier de la Légion d'honneur

*qui a bien voulu nous faire le grand hon-
neur d'accepter la présidence de notre thèse,
hommage respectueux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.-A. CHAVANY

Médecin assistant de l'Hôpital de la Pitié

Ancien Chef de clinique de la Faculté de Médecine de Paris

*qui a été l'inspirateur de ce travail, en té-
moignage de notre respectueuse reconnais-
sance et de nos sincères remerciements.*

A MON PÈRE ET MA MÈRE

*qui eurent une passion: l'amour de leurs
enfants; un seul but: leur succès, j'offre ce
travail et y joins toute ma vénération et tou-
te ma gratitude.*

AUX MIENS

A MES AMIS

Définition et Historique

Sous le terme de névrite périphérique par ischémie, nous envisagerons les lésions des nerfs périphériques, dans le mécanisme desquelles la diminution de l'apport sanguin a joué un rôle manifeste.

Nous bornerons cette étude aux altérations des nerfs du membre inférieur, cette localisation est en effet moins fréquente qu'au membre supérieur (Desplats) et, d'autre part, les symptômes observés sont généralement d'une interprétation plus difficile, leur cause restant très souvent méconnue.

Quant aux lésions du nerf optique de même origine, elles mériteraient à elles seules une étude d'ensemble, dépassant de beaucoup les limites de ce travail.

Nous avons conservé le terme de névrite pour nous conformer avec Duhot à la définition de Babinski. Rappelons, en effet, que cet auteur a réuni sous la dénomination de névrite, toutes les lésions dégénératives des nerfs, quelque soit leur cause. Le terme de névrite n'évoque donc pas forcément l'idée d'une inflammation.

C'est en 1863, que Patry signale au cors d'une artérite

aiguë des artères fémorale et poplitée l'abolition complète de la mobilité et de la sensibilité objective accompagnant des violentes douleurs.

Mannkopf, en 1878, observe la paralysie et anesthésie du pied après une embolie de l'artère crurale. Litten (1880), Leyden (1890), Chvostek (1892), Martin Durr rapportent successivement des faits analogues. Mais la première observation détaillée, avec examen anatomique complète fut, à notre connaissance, rapportée par Joffroy et Achard en 1889.

Dix ans plus tard, à l'occasion d'une observation, Lapinsky emploie pour la première fois le terme de névrite par ischémie.

Cette dénomination fut adoptée en 1911 par Desplats (de Lille) et Baillet; ces auteurs eurent l'idée d'étudier tout particulièrement les réactions électriques au cours de phénomènes névritiques.

En 1912, Duhot (de Lille), fait, dans une thèse remarquable l'étude d'ensemble de la question. Depuis cette époque, qui marque une date dans l'histoire des oblitérations artérielles, d'intéressantes observations d'ischémie nerveuse furent successivement rapportées.

Desplats avec Buquet, en 1916, l'étudient chez de nombreux blessés de guerre; ces auteurs établissent sur des bases solides la réalité de ces névrites

Dans le cours de ces dernières années, bornons-nous à

citer les recherches d'Aoyagi (1922), celles de Gallavardin et ses collaborateurs Laroyenne, Malartre et Paupert-Ravault.

Les résultats de ces recherches figurent dans la thèse inaugurale, très complète, de ce dernier auteur.

En 1927, notre Maître, le docteur Chavany, individualisa une forme algique pure de la maladie. Cet auteur, tout récemment, eut l'occasion d'observer un cas remarquable de névrite consécutive à des phénomènes emboliques dans le territoire tibio-péronnier.

Il put ainsi recueillir une très belle observation, dont il mit très aimablement le texte à notre disposition pour en faire l'objet de ce travail.

Que notre Maître, le Docteur J.-A. CHAVANY, trouve ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

CHAPITRE II

Observations

Les oblitérations artérielles des membres et principalement des membres inférieurs peuvent se présenter sous des modalités cliniques extrêmement variables et cet aspect proteiforme du syndrome peut-être à l'origine d'erreur de diagnostic surtout à la période initiale de l'affection. C'est, ainsi que nous verrons plus loin, à cette période initiale que l'on peut individualiser différentes formes cliniques de l'affection, d'allure mono-symptomatique.

Dans d'autres cas, au contraire, la symptomatologie s'enrichit de toute une série des signes d'ordre neurologique, il en est ainsi dans l'observation suivante :

Observation I, Docteur J.-A. Chavany

Mme H..., âgée de 38 ans, atteinte de rétrécissement mitral vraisemblablement compliqué d'endocardite subaiguë latente, est frappée, le 15 décembre 1930, d'hémiplégie droite avec aphasie. La malade ne perd pas

connaissance mais tombe, durant quelques jours, dans une sorte de coma vigil d'où la tirent cependant les fortes sollicitations verbales qu'elle comprend et auxquelles elle obéit dans la mesure où le lui permet son état aphasique. Le docteur M..., mandé sur le champ, constate une très impressionnante tachy-arythmie et institue immédiatement une médication toni-cardiaque énergique sous forme de piqûres intraveineuses-d'ouabaine. Très rapidement l'état cardiaque s'améliore, l'état stuporeux s'amende, l'alimentation devient aisée et seule semble devoir persister l'hémiplégie compliquée d'aphasie. Dès le jour de l'accident, dans l'hypothèse d'une endocardite réchauffée, la température est prise régulièrement matin et soir et l'apyrexie paraît complète, tout au moins dans les premiers jours. Mais vers le dixième jour, on note une légère fébricule vespérale (38°).

Cinq jours plus tard, le 25 décembre 1930, brusquement, vers 10 heures du matin, sans nouveau fléchissement du muscle cardiaque, la malade accuse une douleur brutale en coup de fouet dans le membre inférieur gauche avec maximum au niveau des orteils et du mollet et sensation plus ou moins profonde de cuisson douloureuse. Presque immédiatement, après une phase de pâleur qui dure quelques heures, le pied et la jambe se cyanosent, devenant bientôt rouge foncée, couleur lie de vin. Cet état apyrexique avec diminution très nette de la

température locale remonte jusqu'au dessus du genou. La malade accuse en même temps une impotence fonctionnelle avec insensibilité au tact et à la piqure de sa jambe et de son pied que peut très bien expliquer l'état de shock local. Devant ce tableau clinique net d'oblitération artérielle embolique le docteur M..., dans le but de déterminer le point où a pu s'arrêter l'embolus, pratique une exploration oscillométrique complète à l'aide de l'appareil de Pachon. Au niveau du membre inférieur gauche tant au-dessus qu'au-dessous du genou, l'aiguille de l'oscillomètre du Pachon n'enregistre d'oscillations appréciables. Mais fait beaucoup plus curieux et digne d'être retenu, sans qu'il me soit possible d'en fournir d'explication, on n'enregistre absolument aucune oscillation en aucun autre point du système artériel de la malade, qu'il s'agisse du membre gauche ou des membres du côté droit. De plus, le pouls en aucun point ne peut être perçu par palpation digitale et cependant le cœur remis en état par les tonicardiaques bat avec une force très appréciable. Ce comportement vasculaire généralisé véritablement spécial va se prolonger durant toute l'existence du sujet sans amener de troubles notables, ni objectifs, ni subjectifs.

Dans la soirée du 25 décembre, aux douleurs et à la cyanose vient s'adjoindre un œdème considérable du membre inférieur gauche, progressant de bas en haut.

L'impotence fonctionnelle est complète, la malade ne pouvant ni remuer les orteils, ni exécuter même une ébauche de flexion dorsale ou plantaire du pied gauche.

La circulation, brusquement interrompue dans le tronc principal, ne va pas tarder à se rétablir par l'intermédiaire du réseau collatéral. Cette suppléance d'irrigation est vraisemblablement hâtée par un traitement précoce et intensif à l'acéchéoline. Dès le lendemain, en effet, la teinte cyanotique des téguments s'atténue, l'œdème rétro-cède mais les douleurs persistent aussi intenses que la veille; elles vont devenir continues à type de constriction et de brûlure profonde avec des renforcements paroxystiques surtout nocturnes, gênant considérablement le sommeil, ne cédant pas aux antinévralgiques habituels et nécessitant l'emploi des opiacés. Elles vont constituer un des troubles résiduels les plus importants, car l'enflure et la cyanosse ont totalement disparu au bout de quelques jours. A noter une légère ascension fébrile durant quelques jours, puis la température revient à la normale.

Outre les phénomènes algiques, *un état paralytique de la jambe et du pied* qui rend la malade complètement grabataire en s'ajoutant aux troubles pyramidaux du côté droit. C'est pour cette raison, que le docteur Chavany voit la malade en consultation le 21 janvier 1931 avec le docteur M..

On passe sur l'hémiplégie organique droite avec séquelles importantes d'une aphasie mixte: ce mélange à partie égales de syndrome de Broca et de celui de Wernicke rentre nettement dans le cadre connu des complications emboliques cérébrales du rétrécissement mitral qui occasionnent le plus souvent un important ramollissement sylvien profond.

Du côté du membre inférieur gauche on *note une paralysie très nette dans le territoire du sciatique poplité externe*. Le pied tombe de lui-même et le mouvement de flexion dorsale du pied sur la jambe est bloqué par la moindre résistance quo'n lui oppose. Impossibilité de redresser la première phalange des orteils. Le sciatique poplité interne est touché aussi quoique à un degré moindre et la flexion plantaire du pied contre résistance s'effectue sans grande force. Le réflexe achilléen gauche est aboli. On enregistre à la face externe de la jambe et sur le dos du pied des troubles nets de la sensibilité objective portant surtout sur la sensibilité tactile. Pas de douleur provoquée par la pression des masses musculaires. Pas de douleur ni à la pression ni à l'élongation des troncs nerveux. L'atrophie musculaire est déjà notable portant par ordre d'importance sur les muscles de la loge antérieure de la jambe, sur le pédieux et sur les muscles du mollet. Cette atrophie va progresser au cours des semaines qui suivront cet examen. Le quadriceps et

les muscles postérieurs de la cuisse nous ont paru indemnes cliniquement. Il n'a pas été possible, étant données les conditions matérielles de notre examen de rechercher les troubles des réactions électriques qui auraient peut être pu nous permettre de sélectionner d'une manière plus précise les atteintes musculaires. La jambe gauche est un peu plus froide que la droite. Au lieu de la couleur violacée des premiers jours, le tégument a pris une teinte légèrement blafarde. La peau est devenu lisse et luisante rappelant un peu le « glossy-skin ». La sudation paraît diminuée. Pas de troubles trophiques du côté des ongles, et durant toute l'évolution on n'assistera pas à l'apparition d'ulcérations torpides en un point quelconque du territoire atteint. Depuis quelques jours les douleurs paraissent diminuer un peu. Le cœur est redevenu régulier et l'auscultation révèle aisément l'onomalopée classique de la maladie de Durozier.

On continue la médication salicylée per os déjà depuis longtemps prescrite et nous conseillons l'ionisation calcique de la jambe et du pied gauche.

Au début de février, nouvel épisode de la maladie. Mme H... est prise de diarrhée profuse avec douleurs abdominales intenses; la palpation met en évidence l'existence d'un important plastron péritonéal. En même temps les douleurs de la jambe gauche redoublent d'intensité. Glace sur le ventre; plusieurs injections de mor-

phine par jour. Cet état intestinal, peut être en rapport avec une embolie mésentérique, ne tarde pas à amener un trouble profond dans l'état général. Œdèmes généralisés, cachectiques, fugaces semblent se transporter d'une partie du corps à l'autre. Puis, apparition d'un énorme adéno-phlegmon du cou sans réaction qui a donné du pus à staphylocoques en quantité. Puis anorexie totale, dégoût des boissons, oligurie et mort le 29 mars 1931.

.....

.....

L'existence d'une lésion nerveuse dans ce cas est difficilement contestable. Les troubles observés ne peuvent guère trouver l'explication dans une diminution globale de l'apport sanguin du membre intérieure intéressé. La circulation collatérale, s'est montrée suffisante pour rétablir la nutrition quasi normale des muscles et de la peau. A aucun moment, en effet, ne sont apparus de plaques de nécrose, en deux mois d'observation la gangrène n'a jamais fait d'apparition. D'autre par, l'existence d'une paralysie très nettement étendue à tout le territoire du sciatique poplité externe, débordant sur le domaine du sciatique poplité interne constituée, avec l'abolition du réflexe achilléen, un élément favorable au diagnostic d'une lésion nerveuse. L'atrophie musculaire s'ajoutant à l'hypoesthésie marquée pour la douleur viennent ren-

forcer ce diagnostic. Enfin, les observations trophiques de la peau (glossy-skyn) et surtout l'intensité et la persistance des douleurs véritablement névritiques affirment la lésion causable.

Etant donné la nature embolique du trouble circulatoire survenu chez notre malade, il est impossible de refuser à l'ischémie les troubles paralytiques durables observés au cours de l'évolution d'une endocardite infectueuse. A ce point de vue, notre observation constitue un cas indiscutable de paralysie ischémique. Au moment de l'ictus embolique il y eut arrêt brusque de la circulation dans tout le membre. Les artères nouricières du nerf ont été privées du sang, au même titre que les autres tissus, compris dans le territoire vasculaire de l'artère oblitérée. Au bout de quelques heures, le réseau des collatérales est venu suppléer la circulation principale déficiente. Il s'est même produit une véritable fluxion collatérale ayant provoquée de la cyanose et un œdème passagers. La persistance de la seule lésion nerveuse, peut-être à notre avis facilement expliquée. On conçoit que la circulation du nerf lui-même puisse difficilement se rétablir, étant donné la pauvreté du réseau anastomotique de vasa-nervorum, peut-être faut-il faire une part dans le mécanisme de l'ischémie élective du nerf à l'existence de débris emboliques obstruant ses artérioles. Enfin la fragilité bien connue du tissu nerveux auquel suffisent pour

nécroser en totalité ou par îlots des ischémies, même partielles comme celle qui sont conditionnés par des oblitérations vasculaires d'origine purement spasmodique (pathogénie de certains ramollissements cérébraux). Depuis longtemps, en ce qui concerne le nerf, Dutel et Lamy ont montré la réalité histologique de pareilles lésions.

Le rôle du spasme vasculaire n'est certainement pas à négliger dans le mécanisme des phénomènes observés. Il semble bien, en effet, que chez notre malade il existait un trouble marqué et fort curieux de motricité vasculaire, témoin l'absence totale d'oscillations artérielles constaté à plusieurs reprises et aux quatre membres pendant toute la durée de la maladie.

Quant à la fragilité du tissu nerveux, on peut dire que, non seulement elle constitue un caractère bien particulier de ce tissu en général, mais encore que sa fragilité a pu être fortement accrue dans le cas qui nous occupe, par la présence dans le torrent circulatoire de toxines microbiennes. Notre malade présentait, en effet, une véritable septico-pyotémie. L'importance et la persistance des douleurs est un des traits les plus saillants de notre cas clinique. Leur caractère aiguë d'apparence causalgique permet de supposer qu'il y eut participation non seulement du nerf mixte, mais encore des éléments nerveux sensitifs cérébro-spinaux et même des éléments sympathiques contenus dans les gaines artérielles ou faisant partie intégrante du nerf lui-même.

FORMES CLINIQUES

Les symptômes cliniques de la névrite par ischémie peuvent se rencontrer dans des circonstances étiologiques extrêmement variées. C'est ainsi que l'ischémie responsable du syndrome peut-être la conséquence, soit des lésions artérielles directes d'origine traumatique, soit des ligatures, soit encore d'altérations des parois du vaisseau donnant lieu à des troubles circulatoires importants (anévrisme). A vrai dire, ces différentes causes se rencontrent rarement à la base de la névrite ischémique des membres inférieurs. Beaucoup plus souvent, dans ces cas, le syndrome reconnaît pour cause, soit une oblitération lente et progressive du tronc artériel dont dépendent les vaisseaux nourriciers du nerf ou de ces vaisseaux eux-mêmes, soit une oblitération brusque, mais généralement insuffisante pour aboutir à la gangrène de ces mêmes vaisseaux. C'est dire, que le syndrome se rencontre au cours des artérites aiguës, sub-aiguës ou chroniques et aussi peut-être la conséquence d'embolies artérielles.

L'étude de la névrite ischémique des membres inférieurs constitue donc le plus souvent un chapitre de la question plus vaste des oblitérations artérielles.

Dans notre description nous négligerons les symptô-

mes, qui appartiennent en propre à la suppression de l'irrigation globale du membre intéressé.

Ainsi soulignerons-nous avec Gallavardin et ses élèves les différences, qui dans le domaine de la pathologie des membres, séparent une symptomatologie purement ischémique d'une symptomatologie purement névritique.

Sans doute il est habituel de constater simultanément chez un même malade des symptômes appartenant à l'un et à l'autre de ces syndromes. Cependant, dans certains cas plus rares on peut voir évoluer isolément le syndrome névritique; ces cas seuls seront envisagés ici, ils sont la source d'erreurs de diagnostic et thérapeutiques fréquentes.

FORME ALGIQUE

Voici comment, d'après notre observation, se présentent de tels malades. Il s'agit de sujets déjà âgés, qui se plaignent depuis assez longtemps de douleurs très vives localisées à leurs membres inférieurs. Le plus souvent ces malades ont été considérés comme atteints de névralgie essentielle, de rhumatisme musculaire ou encore des troubles secondaires à des lésions du système veineux. Les douleurs siègent au mollet, au dos ou à la plante du pied, elles n'ont pas de topographie nette, mais présentent souvent des irradiations ascendentes sumulants parfois la sciatique, elles sont le plus souvent unilatérales.

Ce sont des algies continus avec paroxysme très pénible, rendant la vie intolérable, elles gênent considérablement la marche et ne s'atténuent guère au repos. Souvent, elles donnent au malade l'impression d'un picotement aiguë et lancinant et surtout d'une cuisson douloureuse plus ou moins profonde de caractère nettement causalgique (Gallavardin). Le facteur algie est ici l'élément essentiel. Si on pratique, en effet, un examen neurologique complet du malade, on s'aperçoit que la pression de masses musculaires n'est pas douloureuse, pas plus que la pression ou l'élongation des troncs nerveux principaux. Les reflexes tendineux sont normaux, et il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective. On ne trouve aucun phénomène paralytique véritable : l'impotence fonctionnelle est surtout le fait de la douleur. L'amyotrophie des membres inférieurs, que l'on peut enregistrer, peut-être mise sur le compte de la longue immobilisation du sujet. Par contre, les lésions des ongles, l'aspect lisse et luisant de la peau peuvent dans certains cas évoquer l'idée d'un processus névritique.

Cette forme clinique nous paraît s'individualiser nettement par le fait, que les douleurs sont ici l'élément essentiel et stable du syndrome et n'ont pas comme le stade préliminaire une gangrène sèche.

Pour illustrer cette description clinique nous ne pouvons mieux faire que de reproduire la remarquable

observation rapportée par Gallavardin, Laroyenne et Pau-pert-Ravault.

Observation. — R... Hippolyte, âgé de 64 ans, vient consulter le docteur Laroyenne pour des douleurs très vives qu'il éprouve dans le gros orteil du pied gauche. Vu par le docteur Gallavardin.

Ces douleurs remontent déjà à sept ou huit ans; elles se sont installées insidieusement et ont acquis depuis longtemps une très grande intensité. Fait important: ce sont des douleurs nocturnes, qui sont plutôt soulagées par la marche. A aucun moment il n'y a eu de claudication intermittente. Elles siègent au niveau du gros orteil gauche et du premier métatarsien, irradiant à peine dans le reste du pied. Elles revêtent un caractère très net des brûlures; par moment, le malade croit avoir son pied dans la braise ardente. Le froid les atténue et la simple fièdèur du lit les exacerbe violemment. le malade insiste sur la violence de ces manifestations douloureuse qui sont devenues vraiment épouvantables depuis deux ou trois mois. Elles l'empêchent de dormir à tel point qu'il a parlé de se suicider si on ne lui coupait pas la jambe au plus vite.

A l'examen du pied, on note très peu de chose; l'aspect n'est pas celui d'une gangrène mais plutôt d'une névrite (peau luisante et atrophiée, ulcération trophique

minime, à la base du gros orteil). Mais à l'exploration des vaisseaux, un fait apparaît certain : il existe incontestablement une insuffisance circulatoire dans tout le membre inférieur gauche. La palpation des artères fémorales donne à gauche des battements manifestement moins amples qu'à droite. De ce côté l'artère est difficile à écraser et le thrill ne s'obtient que par une très forte compression, alors qu'à droite une simple pression du doigt permet de l'avoir. La pulsatilité artérielle qui est normale et même amplifiée du côté droit (le sujet est un hypertendu) est très diminuée à la jambe gauche et à la partie inférieure de la cuisse gauche. L'examen oscillométrique donne les résultats suivants :

Index oscillométrique :

Jambe droite : partie supérieure.....	20 d
partie inférieure.....	10 d
Jambe gauche : partie supérieure.....	7 d
partie inférieure.....	4 d

Le syndrome circulatoire est donc celui d'un rétrécissement artériel haut situé, avec diminution de la pulsativité dans tout le membre et troubles névritiques dans la partie distale. La cause de ces phénomènes névritiques réside vraisemblablement dans une artérite (à siège iliaque) et de nature indéterminée. Au point de vue général, le malade est un hypertendu à 190/100, sans albuminu-

rie. Radioscopie négative. Nie la syphilis. Wassermann négatif.

Le 16 mars 1924, intervention (D^r Laroyenne):

On découvre l'artère fémorale à sa partie moyenne sur une étendue de sept à huit centimètres, on dilacère la gaine péri-artérielle. Cette intervention ne donne aucune **sédation des douleurs.**

Le 23 mars 1924, nouvelle intervention. Névrotomies multiples ; a) résection du nerf saphène interne au niveau de la malléole interne; on lie la veine saphène interne; b) névrotomie de la branche sensitive du nerf tibial antérieur sur le dos du pied, on n'arrive pas à voir l'artère pédieuse, faute des battements; c) résection d'un fragment du nerf musculo-cutané au niveau du tiers inférieur de la jambe; d) on découvre le nerf tibial postérieur et on le suit jusqu'à sa bifurcation en deux nerfs plantaires; on sectionne le nerf plantaire interne.

Le 30 mars 1924, dès la première nuit qui a suivi l'opération, les douleurs ont diminué dans des proportions considérables, elles ne sont plus comparables aux souffrances terribles de naguère. Cependant, comme il persiste quelques douleurs dans le gros orteil, on sectionne dans une dernière intervention, le tronc du tibial postérieur. L'artère tibiale postérieure est oblitérée.

Le 5 février 1925, le malade a été revu et interrogé soigneusement sur les suites opératoires ; il précise que

malade. D'où la règle suivante, formulée par notre maître J.-A. Chavany : chez les sujets ayant dépassé la cinquantaine, toute douleur dans les membres inférieurs qui ne fait pas la preuve de son origine rhumatismale, toute douleur à forme de crampes survenant à n'importe quel moment, mais surtout réveillant le sujet la nuit, doit paraître suspecte au médecin et nécessite un examen complet du système artériel du sujet.

FORME AMYOTROPHIQUE

Ces formes ont été individualisées nettement par Galavardin et ses élèves comme variété clinique d'artérite oblitérante. Ces auteurs n'ont pas voulu préjuger de la cause exacte de l'amyotrophie et distinguer ce qui revient dans ce symptôme à l'ischémie nerveuse d'une part, et d'autre part à la vascularisation défectueuse des muscles. Cependant, il nous paraît difficilement contestable que l'on puisse refuser, dans la production de tels atrophies musculaires une part prépondérante à l'ischémie nerveuse.

Si en effet la fonte musculaire n'était dûe qu'à la nutrition défectueuse de la fibre musculaire, nul doute que ce symptôme devrait être communément observé au cours des oblitérations artérielles chroniques et en constituer un symptôme dominant. Or, il n'en est rien. La plupart des auteurs qui ont étudié les artérites oblitérantes, men-

tionnent l'atrophie musculaire comme un phénomène accessoire. Nous pensons avec Gallarvardin, que l'on n'a pas attribué l'importance qu'il mérite pour deux raisons : d'abord parce que l'atrophie musculaire peut précéder de longtemps l'apparition de symptômes artériels et être à l'origine des nombreuses erreurs de diagnostic; ensuite parce que dans le domaine pathogénique, la part névritique de l'amyotrophie nous semble être trop légèrement rejetée. A ce point de vue, nous rapprochons de tels faits de l'atrophie musculaire rencontrée, dans ce qui constitue le syndrome Volkmann. Les auteurs modernes, Déjerine et plus récemment Lhermitte, lui reconnaissent avant tout une pathogénie névritique ischémique. Ces formes nous paraissent fort utiles à connaître, car elles peuvent se manifester pendant un certain temps en dehors de toute autre symptôme ischémique (claudication intermittente ou gangrène) et qu'accidentellement reconnu à l'occasion d'un examen complet, elles peuvent conduire au diagnostic précoce d'artérite qui, sans elle, serait resté insoupçonné (Gallarvardin).

Parmi les observations de Gallarvardin et ses collaborateurs, nous choisissons le cas suivant :

Tr... Jean-Marie, âgé de 63 ans, entre pour les accidents gangréneux des orteils. Rien à noter dans les antécédents. Pas d'affection vénérienne, pas de stigmates

syphilitiques et le Wassermann est négatif. Ni cardiopathie, ni diabète.

L'affection qui amène le malade à l'hôpital aurait débuté il y'a 5 mois, en janvier 1927. Auparavant, le malade n'avait jamais éprouvé aucun symptôme de claudication intermittente, mais seulement quelques vagues crampes, au repos, indifféremment d'un côté ou de l'autre.

En janvier 1927, étant alité pour une grippe, il se trouve brusquement dans l'impossibilité de mouvoir la jambe gauche, qui devient plus froide que la droite. Rapidement apparaissent des douleurs très vives comparables à l'onglée et bientôt les deuxième et troisième orteils commencent à se momifier. L'examen artériel, en dehors de la gangrène des deux orteils, révèle tous les signes classiques d'une artérite oblitérante. Absence de tout battement de la pédieuse et de la tibiale postérieures gauche, alors qu'ils existent du côté opposé. Les battements sont perceptibles aux fémorales. Les oscillations au Pachon ont une amplitude normale à droite, alors qu'à gauche elles sont nulles à la cheville et au mollet et ne dépassent pas une division et demie à la cuisse. On est frappé par l'atrophie considérable des masses musculaires du membre inférieur gauche. La circonférence du mollet gauche est de 28 centimètres contre 33 centimètres à droite. Réflexe rotulien normal à droite, à peine déce-

lable à gauche. Il est impossible de préciser à quelle date s'est développée cette atrophie musculaire, qui remonte certainement très loin en arrière et a dû précéder de longtemps les accidents gangréneux tout récent. Le malade dit bien qu'il s'était aperçu que son membre inférieur gauche maigrissait depuis quelques années, mais on ne peut obtenir de lui aucune précision.

FORME NÉVRITIQUE

En regard des formes précédentes, il existe un autre groupe de faits, beaucoup moins fréquents à la vérité que les précédents et d'un très grand intérêt, dans lesquels la symptomatologie algique s'enrichit de toute une série de signes d'ordre neurologique. Les premiers en 1899, Joffroy et Achard, ont décrit une névrite artériosccléreuse secondaire à une artériolite des vaisseaux nourriciers des troncs nerveux. Gallavardin, P. Ravault et Malartre en ont rapporté un cas remarquable. L'observation qui fait l'objet de cette thèse rentre dans le cadre de cette forme. Elle s'en distingue uniquement par son étiologie embolique.

Ici, outre l'élément douloureux subjectif assez spécial, puisqu'il prend assez souvent une teinte causalgique, on est en présence d'un état de déficience motrice véritable, plus ou moins accentué, pouvant aller de la simple parésie à la paralysie complète, de certains groupes muscu-

laïres. L'atrophie musculaire élective suit la paralysie et marche de pair avec elle; elle est à différencier de l'atrophie musculaire massive due à la diminution permanente de l'apport sanguin. Il n'existe pas de douleurs à la pression ou à l'élongation des troncs nerveux, caractère différentiel important avec une névrite ou une polynévrite banale. On note des troubles objectifs de la sensibilité portant surtout sur le tact. La peau prend souvent un aspect lisse et luisant avec diminution de la sécrétion sudorale que l'on rencontre dans les états algiques locaux où la participation sympathique est certaine. La présence d'ulcérations trophiques des extrémités n'est pas de règle, mais elle peut exister.

Nous rapportons l'observation fondamentale de Joffroy, Achard et celle de Gallavardin et ses collaborateurs.

Résumé succinct de l'observation de Joffroy-Achard (d'après Duhot).

Faits cliniques. — Marie S..., 63 ans, soignée à Baujon du 6 juin au 27 juillet 1887 pour douleurs aux extrémités des quatre membres, sans rongeur ni déformation, survenant par crises violentes, surtout la nuit, et s'accompagnant d'une impotence complète des mains et des pieds; inefficacité d'un traitement salicylé. Neuf mois après, la malade est apportée à la Salpêtrière pour coma consécutif à un ictus survenu deux jours avant. Du côté droit,

hémiplégie flasque; du côté gauche mobilité conservée au membre supérieur, sauf dans la main qui reste sans force en demi-flexion; au membre inférieur mobilité conservée, sauf que le pied retombe inerte et les mouvements des orteils sont abolis; depuis un mois déjà la malade ne marchait plus à cause de la faiblesse des membres inférieurs; masses musculaires atrophiées et flasques, surtout à gauche, sensibilité intacte, sauf un peu d'hypoesthésie au membre supérieur droit. Au ct. galvanique pas de R. D., mais la contractilité paraît avoir diminué en deux jours de temps; au ct. faradique, contractilité normale aux avant-bras, très diminuée aux mains, affaiblie dans le triceps fémoral, abolie aux pieds, aux mollets et aux jambes. Escharres de décubitus, tâches ecchymotiques sur la face dorsale du médus droit et aux orteils. Pneumonie droite. Mort.

Autopsie. — *Poumons*: hépatisation grise du sommet droit. Organes viscéraux: pas de lésions notables. Encéphale; hémisphère d., pas de lésion; hémisphère g., foyer de ramollissement atteignant la capsule interne dans toute son épaisseur.

Muscles pâles mais peu altérés.

Examen histologique. Moëlle et racines intactes.

Nerf sciatique droit: A la partie supérieure de la cuisse, faisceaux nerveux presque normaux; péri-endartérite marquée des deux principales branches vasculaires du

nerf, mais lumière restée perméable. A la partie inférieure au contraire, la plupart des faisceaux sont dégénérés, la myéline disparue ou rétractée en boule; les deux principales branches artérielles profondément atteintes par l'artérite, sont complètement oblitérées et la plupart des vaisseaux intra-fasciculaires épaissis. Il est à remarquer que les faisceaux nerveux normaux sont tous groupés ensemble à la périphérie en un point opposé aux artères oblitérées. *Nerf plantaire interne*: dégénération extrêmement avancée, les lésions sont de plus en plus marquées à mesure qu'on se rapproche des extrémités. L'artère plantaire est complètement oblitérée, les veines envahies par l'endophlébite; muscles atrophiés.

Nerf sciatique gauche: Lésions vasculaires plus marquées qu'à droite avec oblitération de la plupart des artères; lésions nerveuses également plus intenses, commençant plus haut en détruisant les tubes nerveux en plus grand nombre : nerf tibial antérieur très dégénéré, muscles atrophiés à vaisseaux épaissis. Nerf radial gauche: au coude intact; nerf cubital gauche: au poignet très altéré, vaisseaux très lésés; nerf médian gauche: au poignet vaisseaux seulement épaissis, partiellement dégénéré, etc.

Observation de Gallavardin. Ravault, Malartre (*Lyon Médical*, 1927).

L... Maurice, âgé de 40 ans, est envoyé du service de

chirurgie de M. le Dr Laroyenne, où il avait été adressé pour ulcération du dos du pied droit.

De nombreux examens auxquels le malade fut soumis, il ressort qu'il est atteint d'artérite oblitérante, prédominant dans le membre inférieur droit. A droite, en effet, on ne sent ni la pédieuse, ni la tibiale postérieure, ni la poplitée, alors que les battements de la fémorale sont à peu près normaux; les oscillations artérielles, explorées au Pachon, sont nulles au cou-de-pied et au mollet. A gauche, des altérations similaires existent certainement, mais moins accentuées; on ne sent ni la pédieuse, ni la tibiale postérieure, mais on perçoit quelques battements à la poplitée et la fémorale est bien sentie; l'indice oscilométrique est de une division trois quarts à la partie inférieure de la jambe. La cause de ces artérites bilatérales et prédominantes à droite est impossible à mettre en évidence; rien à noter dans les antécédents, pas de syphilis, Wassermann et Hecht négatifs. Aucun autre stigmatisme de spécificité.

La symptomatologie de cette artérite oblitérante est très anormale. Il n'existe aucun trouble ischémique. Les orteils sont également chauds des deux côtés. Aucun symptôme de claudication intermittente, même au membre inférieur droit le plus atteint; jusqu'à ces derniers mois, avant le développement de son ulcère, le malade était un grand marcheur, et n'a jamais éprouvé aucun

trouble douloureux, aucune crampe, aucun arrêt dans la marche. C'est seulement depuis le développement de son ulcère qu'il a dû limiter son activité et seulement du fait de la gêne locale apportée par lui.

Cette artérite oblitérante ne s'est traduite, en réalité, que par trois symptômes.

1^{er} Un ulcère trophique du dos du pied droit. Cette ulcération siège exactement dans la moitié antérieure du pied, entre les deuxième et troisième métatarsiens. Elle présente les dimensions au moins d'une pièce de deux francs, de forme un peu ovalaire. Son fond est légèrement rosé, atone; ses bords sont nets, amincis, ni décollés, ni indurés. Elle n'est actuellement douloureuse ni spontanément ni à la pression, ne donne qu'un suintement peu abondant. Pas de troubles de la sensibilité à sa périphérie. Cet ulcère semble avoir amené un peu de rétraction des tendons extenseurs sous-jacents, car les deux orteils correspondants sont en extension de la première phalange et en flexion des deux autres. Cet ulcère ne réduit nullement le malade à l'inactivité, mais il empêche de se livrer à ses occupations ordinaires, car le point d'appui sur la partie antérieure du pied est gêné; il lui est cependant possible de faire quelques courses en ville. Le début de cet ulcère remonte à dix-huit mois environ. Il s'est fait par une petite ulcération qui s'est progressivement étendue, mais il n'y a jamais eu ni phlyctènes, ni suppu-

ration locale. Le diamètre actuel a été assez rapidement atteint, puis est resté stationnaire.

A noter, qu'il s'est développé à l'extrémité d'une cicatrice intéressant la partie externe et le dos du pied, reliquat d'une plaie par accident de tramway, que le malade eut à l'âge de 10 ans, c'est-à-dire il y a trente ans. Cette cicatrice n'était nullement douloureuse et c'est à peine si l'on peut lui attribuer un rôle localisateur sur le développement de l'ulcère.

2° Des douleurs accompagnant le début de l'ulcère.

Au moment où l'ulcération commença à se former sur le dos du pied, elle fut très douloureuse. Les douleurs partaient du dos du pied, s'irradiant parfois dans tout le membre. Comme ces douleurs gênaient beaucoup le malade dans les premiers mois, le docteur Denis, de Macon, lui fit une sympathectomie périfémorale qui l'a très nettement amélioré à ce point de vue; si bien qu'actuellement le malade se plaint plutôt de la gêne occasionnée par la persistance et le suintement de son ulcère, et de la limitation de la marche occasionnée par lui, que des véritables douleurs.

3° Atrophie musculaire importante du membre inférieur droit.

Le malade affirme qu'il s'est aperçu de cette atrophie musculaire depuis environ deux ans, peut-être même avant le début de son ulcère. Elle ne peut, en aucune

façon, être attribuée à l'immobilisation, car le malade ne s'est jamais alité complètement et, dans ce cas, elle eût été bilatérale. Les mensurations donnent pour le mollet, à 22 centimètres au-dessus de l'extrémité malléolaire, 28 centimètres à droite contre 32 centimètres à gauche; et à la cuisse 47 centimètres à droite pour 50 centimètres à gauche. Aucun signe d'affection nerveuse, réflexes normaux, radiographie négative de la colonne dorso-lombaire.

Divers traitements ont été essayés, ces derniers mois, contre l'ulcère trophique; applications de borostyrol, injections répétées d'insuline, etc... sans résultat. Plusieurs séances de diathermie, actuellement en cours, ont semblé faire progresser un peu le liseré épidermique, mais de façon assez peu nette.

A noter que dans ce cas, l'atrophie musculaire avait précédé des symptômes nettement névritiques, et qu'à ce titre cette observation pourrait faire partie de la forme amyotrophique.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Multiplés sont les causes susceptibles de provoquer l'ischémie nerveuse, au niveau des membres inférieurs.

D'après les observations éparses dans la littérature médicale, il semble bien que l'artérite soit la cause la plus fréquente des oblitérations artérielles provoquant la

névrite. Les observations de Dutil et Lamy, de Joffroy et Achard, pour ne citer que les plus connues, en sont la preuve formelle. Parfois il s'agit d'artérite subaigüe typhique (Lapinsky). Plus souvent, c'est une artérite chronique. Il est vraisemblable que la spécificité peut en être l'origine. Mais en général, dans ces artérites dites artério-scléreuses ou séniles, l'élément infectieux, spécifique ou de nature nerveuse, ne fait que s'ajouter à des facteurs auto-toxiques.

Les *plaies artérielles* constituent un second facteur d'ischémie nerveuse, surtout par l'intermédiaire de la *ligature du vaisseau* qu'elles nécessitent ordinairement. A vrai dire, si on prend soin d'écarter toutes les causes locales susceptibles de donner naissance à des troubles neurologiques après traumatisme artériel (compression par hématome ou anévrisme, section, contusion, infection, adhérences), la survenue d'une névrite ischémique dans ces cas est assez exceptionnelle au membre inférieur, alors qu'elle est relativement fréquente au membre supérieur.

Desplats explique cette différence de fréquence par le besoin plus grand d'irrigation sanguine de la jambe qui fait que, le plus souvent, la gangrène apparaît et masque les phénomènes névritiques. D'autre part, la fréquence des plaies de l'axillaire ayant donné lieu à une atteinte nerveuse, s'oppose à la rareté des lésions de l'iliaque

externe (artère homologue de l'axillaire) ou de la fémorale ayant provoqué de semblables troubles. Cela tient, en grande partie à ce que le trouble circulatoire provoqué par la ligature est beaucoup moins intense dans le premier cas que dans le second.

Après l'artérite et les blessures vasculaires, il convient de citer l'*embolie*. Cause tout à fait exceptionnelle, si l'on s'en rapporte aux faits cliniques publiés. Habituellement, en effet, l'embolie crée rapidement la gangrène. Parfois, celle-ci n'apparaît que secondairement, après que se sont manifestés les phénomènes névritiques (Delhem). Enfin, dans quelques cas exceptionnels, la névrite ischémique existe seule. Ainsi en est-il dans l'observation fondamentale que nous avons rapportée plus haut, en détail. Nous ne connaissons qu'un seul cas comparable au nôtre : il est dû à Lapinsky. Après une embolie fémorale, apparut une paralysie flasque avec abolition totale des réflexes et de la sensibilité et R. D. partielle. La restitution fonctionnelle, suffisante mais incomplète, ne fut observée que six mois plus tard.

La réalité de la névrite ischémique est actuellement hors de doute. Les constatations histologiques, les recherches physiologiques (entre autres celles de Lapinsky), les symptômes neurologiques forment un faisceau de preuves objectives. Desplats, Duhot ont remarquablement analysés les faits observés par eux-mêmes et les autres

auteurs. Le lecteur trouvera exposés en détail, dans leurs ouvrages, tous les arguments qui permettent d'attribuer les symptômes fonctionnels à la névrite. Ainsi l'ischémie paraît bien être à l'origine de la névrite. Encore faut-il que l'ischémie soit prolongée et qu'il existe un point d'appel venant localiser sur le nerf le trouble circulatoire. Tantôt, nous l'avons vue, c'est une électivité remarquable de l'artérite pour le *vasa nervorum*; tantôt, comme dans les ligatures artérielles, c'est la qualité même du trouble circulatoire qui influence isolément le nerf, par suite de sa fragilité constitutionnelle (Babinski). Même dans les cas où une hémorragie abondante est à l'origine de la névrite, il faut un facteur localisateur surajouté. Ainsi en est-il dans l'observation suivante due à Duhot, dans laquelle on voit le facteur localisateur résider dans une manœuvre destinée à provoquer une autotransfusion (élévation des jambes).

OBSERVATIONS

La malade, âgée de 24 ans, est opérée le 21 juin 1911, pour une *inondation péritonéale*, par rupture de grossesse tubaire, 18 heures après le début des accidents.

Elle est, après intervention, en état d'anémie intense. En même temps qu'on pratique des injections de sérum, de toni-cardiaques, les quatre membres enveloppés

d'ouate, placés dans une gouttière, sont maintenus relevés et fixés au cadre supérieur du lit.

Sous l'influence de cette auto-transfusion, l'état s'améliore progressivement.

Au bout de 48 heures, les membres sont ramenés à l'horizontale, les supérieurs d'abord, ensuite les inférieurs, mais demeurent dans les gouttières. Celles-ci sont supprimées au bout de cinq jours. Deux jours plus tard, ablation du pansement ouaté.

On découvre alors *l'impotence fonctionnelle absolue des jambes et des pieds.*

La paralysie intéresse la motricité de tout le segment de membre situé au-dessous du genou. Les muscles de la cuisse sont, au contraire, intacts.

Réflexes achilléens et plantaires abolis.

Réflexes rotuliens normaux.

Pas de signe de Babinski.

Anesthésie à tous les modes de segment distal du membre, jusqu'à une ligne passant circulairement à 2 cm. au-dessous de l'interligne articulaire du genou. Subjectivement, la malade accuse des sensations de brûlure. Douleur à la pression des masses musculaires.

L'existence d'un œdème blanc, mou, empêche d'apprécier la trophicité des muscles. Taches violacées et phlyctènes à la partie antérieure du coup de pied. Aucun trouble sphinctérien.

Les symptômes moteurs se montrent très tenaces. Un mois et demi après l'intervention, l'impotence demeure complète. En même temps, atrophie musculaire marquée avec rétractions tendineuses, l'examen électrique montre des réactions de dégénérescence nerveuse et musculaire. Les troubles sensitifs disparaissent progressivement.

Un an plus tard, la marche est encore difficile, les muscles tendent à reprendre leur volume normal, anesthésie du pied.

Lésions trophiques de la peau, des ongles, ulcération superficielle plantaire.

A noter absence de toute intoxication professionnelle.

.....

Dans notre observation, il nous paraît nécessaire de considérer que la fragilité constitutionnelle du nerf a été grandement accrue par le facteur toxique certain, dû aux toxines libérées par l'état septicémique. Et ceci nous conduit à dire quelques mots au sujet du mécanisme même par lequel l'ischémie provoque la lésion nerveuse:

L'ischémie seule est-elle facteur suffisant ?

Tous les auteurs qui ont cherché à répondre à cette question paraissent d'accord pour considérer que l'appauvrissement globulaire n'est pas un facteur suffisant de dégénérescence nerveuse. Il est nécessaire d'invoquer un mécanisme plus complexe dans lequel entre un élément toxique.

Nous ne pouvons nous étendre sur un sujet aussi vaste. On trouvera dans l'intéressante thèse de Worms, des données cliniques et expérimentales très précieuses en la matière. Nous y renvoyons le lecteur.

En ce qui concerne le cas dont nous relatons l'histoire, nous sommes enclins à tenir grand compte du facteur septicémique et peut-être aussi de l'influence de la stase veineuse consécutive à l'embolie (Salmon, Encéphale, 1928).

Quels sont les nerfs lésés par l'ischémie ?

L'existence de paralysie avec R. D. et d'amyotrophie, plaide en faveur des lésions de branches du système cérébro-spinal. Les vérifications anatomiques ont permis de constater histologiquement la réalité de la névrite dégénérative.

Cependant, l'existence des douleurs d'un type un peu particulier, présentant les caractères de la douleur dite causalgique et communément attribuée à la souffrance des nerfs sympathiques, plaide en faveur d'une participation du système sympathique aux troubles ischémiques.

Les filets du système autonome peuvent se trouver lésés, soit au niveau de la gaine artérielle, soit au niveau des aponévroses, soit encore au sein des troncs nerveux du membre inférieur, qui contiennent toujours parmi leurs fibres des filets sympathiques.

TRAITEMENT

La thérapeutique des accidents nerveux par ischémie varie selon la cause même du trouble circulatoire. On peut donc dire que ce traitement sera le même que celui de différentes variétés des oblitérations artérielles. Nous ne reviendrons pas sur le traitement des artérites (Chavany), non plus sur celui des plaies artérielles (Desplats). Dans le cas où l'ischémie relève d'une embolie, il faudra naturellement se forcer de trouver l'origine de l'embolus (rétrécissement mitral, endocardite, etc.).

La recherche du niveau de l'oblitération artérielle sort du cadre de la question qui nous occupe. D'ailleurs en matière d'ischémie nerveuse tronculaire, le trouble circulatoire est insuffisant pour provoquer la gangrène. Le plus souvent, l'apport sanguin est diminué au niveau même de vasa nervorum et on peut parler d'une localisation exacte et unique de l'oblitération vasculaire.

Le traitement des lésions vasculaires étant assuré par une thérapeutique médicale (traitement spécifique acétylcholine et insuline), chirurgicale ou physiothérapique (radiothérapie de la région surrénale, diathermie, air chaud), selon le cas, il importe d'envisager les moyens par lesquels on est en droit d'espérer un résultat sur les lésions nerveuses proprement dites. C'est ainsi qu'on pourra utiliser avec fruits le courant galvanique, la dia-

thermie et y adjoindre le massage et la mécano-thérapie.

Mais le symptôme primordial sur lequel doivent être dirigés les efforts du médecin est constitué par les douleurs, le plus souvent de grande intensité. Dans ces cas, on est en droit d'essayer plusieurs procédés d'efficacité variable.

Médicalement, le gardénal ou le luminal donnera des bons résultats dans les formes frustes avec crampes nocturnes. On pourra tenter les irradiations superficielles de la région sacrée (Philips et Tunick).

Chirurgicalement, on pourra proposer la névréctomie (Quénu) qui a donné un succès remarquable à Gallavardin, Laroyenne et P. Ravault et qui pourra se montrer efficace à condition d'être étendue à un nombre suffisant des rameaux nerveux. Cette névréctomie pourra être précédée avec avantage par une véritable névréctomie médicale, provoquée par la cocaïnisation ou l'alcoolisation des nerfs.

On pourra également tenter une sympathectomie periartérielle, qui supprime le plexus nerveux du vaisseau, lequel comporte outre les fibres sympathiques amyéliques, des fibres sensitifs centripètes. Le même résultat est obtenu d'ailleurs dans certains cas, soit par des injections d'alcool pratiquées au voisinage des troncs artériels, soit encore par badigeonnage du vaisseau avec de l'isophénol selon la méthode de Karl Dopfer (*Monde*

Médical, 1931. Desplats, *La sympathectomie chimique*).

La sympathectomie amène parfois une sédation des douleurs suffisante pour justifier sa mise en œuvre, mais ordinairement cette sédation est transitoire et de durée relativement courte. Des résultats plus durables pourraient être obtenus par artériectomie (Leriche).

Si les douleurs sont intolérables, après l'échec de thérapeutique précédente, on sera en droit de proposer la radicotomie postérieure ou mieux la cordotomie (Clovis Vincent). Dans ce dernier cas, l'indication ne sera motivée que par l'intensité et surtout la chronicité des phénomènes douloureux, rebelles à toute autre thérapeutique et sur lesquelles la morphine reste sans effet.

La cordotomie, ou plutôt les cordotomies étagées, constituent à l'heure actuelle le procédé dont l'efficacité se montre la plus constante.

Conclusions

I. La névrite par ischémie peut être la conséquence d'une embolie artérielle. Le fait est tout à fait exceptionnel. Nous en rapportons un cas, dans lequel le trouble ischémique n'a pas provoqué de gangrène, mais uniquement des troubles névritiques.

II. La névrite ischémique se présente sous trois grandes formes cliniques : tantôt elle donne lieu à un ensemble symptomatique peu différent de celui des autres variétés de névrites. Parfois elle prend la forme amyotrophique et surtout peut se manifester par des douleurs très vives, comme c'est le cas pour la forme algique.

Il importe de dépister le trouble circulatoire causal.

III. L'ischémie provoque les lésions nerveuses, son action est complétée par un facteur localisateur (artérite de vasa nervorum) ou sensibilisant (toxines, que l'on trouve pratiquement toujours).

IV. Le traitement comporte celui des lésions vasculaires et celui des lésions nerveuses. Ce dernier vise surtout la thérapeutique des douleurs et peut-être chirurgical (sympathectomie, névrectomie, cordotomie).

Vu, le Doyen : *Vu, le Président :*
BALTHAZARD. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

Bibliographie

- AOYAGI T. — Beitrag für ischämischen Lähmung bei Verschluss der Extremitäten Arterien. — Deutsche Medic. Wochenschrift, 1^{er} février 1912.
- AOYAGI. — Deutsche Medic Wochenschrift, 10 fév. 1922, p. 212.
- BABINSKI. — Art. « Névrites » in Traité de Médecine : Charcot-Bouchard-Brissaud. T. X, p. 1, sqq. 1905.
- CHAVANY J.-A. — Des oblitérations artérielles des membres. *Monde Médical*, juillet 1927, pages 652-669.
- COULON. — Du rôle des artérites dans la pathologie du système nerveux. *Revue Neurologique*, p. 618. 1898.
- DESPLATS et BAILLET. — La paralysie et la névrite d'origine ischémique. *Arch. des Mal. du Cœur*, 1911, p. 481.
- DESPLATS et BUQUET. — Oblitérations des artères des membres et troubles circulatoires des nerfs,

l'ischémie nerveuse des blessés de guerre.

Revue de Médecine, sept.-octobre 1916.

DUHOT E. — Thèse de Lille, 1912.

DUTIL et LAMY. — Contr. à l'étude de l'artérite oblitérante progressive et des névrites d'origine vasculaire. *Arch. Méd. Exp. et An.-Path.*, 1893, p. 102.

GALLAVARDIN, PAUPERT, RAVAUULT et MALARTRE. — Des artérites oblitérantes à forme de névrite ischémique. *Soc. Méd. Hôp.*, Lyon 1927.

JOFFROY et ACHARD. — Névrites périphériques d'origine vasculaire. *Arch. Méd. Exp. et An.-Path.*, n° 2, p. 229.

LAPINSKY. — Ueber Veränderungen der Nerven bei Acuter Störung der Blutzufuhr. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*. Bd. XV, p. 364, 1899.

LAPINSKY. — Ueber acute ischämische Lähmung nebst Bemerkungen ueber die Veränderungen der Nerven bei acuter Ischämie. *Deutsche Ztschft f. Nervenheilkunde*. Bd. XVII, p. 323, 1900.

LAPINSKY. — Zur Frage der Veränderungen in der peripherischen Nerven bei Degeneration des Gefäßsystems der Extremitäten. *Deutsche Ztschft f. Nervenheilk.* Bd. XIII, p. 468 et Bd. XIV, p. 330, 1898, q.

- MALLY. — Ligature de l'artère humérale au pli du coude. Troubles paralytiques consécutifs. *Revue de Psychiâtrie*, p. 70-75, 1898.
- MATHIEU Pierre. — Les syndrômes neuro anémiques. *Thèse de Paris*, 1925.
- OPPENHEIM. — Ueber die senile Forme der multiple Neuritis. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, p. 478, 1902.
- QUÉNU. — De la douleur dans la gangrène et de son traitement par la névrotomie à distance. *Bulletin Médical*, p. 263, 1910.
- WORMS Robert. — Les accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang. *Thèse de Paris* 1931.
-

Table des Matières

Définition et Historique	page 7
Observations	» 11
Formes cliniques	» 20
Forme algique	» 21
Forme amyotrophique	» 27
Forme névritique.....	» 30
Etiologie et Pathogénie	» 37
Traitement	» 44
Conclusions	» 47
Bibliographie	» 49
